

Aus der Dermatologischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Berlin-Britz
Direktor: Professor Dr. med. Heinrich Teller

BEITRAG ZU KLINIK UND KRANKHEITSVERLAUF
DES PUSTULÖSEN BAKTERIIDS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Helga-Maria Weise geb. Schulze

aus Halberstadt

1968

Aus der Dermatologischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Berlin-Britz
Direktor: Professor Dr. med. Heinrich T e l l e r

BEITRAG ZU KLINIK UND KRANKHEITSVERLAUF
DES PUSTULÖSEN BAKTERIIDES

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Helga-Maria Weise, geb. Schulze

aus Halberstadt

Dekan: Professor Dr. med. Hans Heinz Naumann
Referent: Professor Dr. med. Heinrich Teller
Korreferent: Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 25. November 1968

Einleitung und Problemstellung

Seit ANDREWS auf dem Internationalen Dermatologenkongreß 1935 in Budapest die Eigenständigkeit des pustulösen Bakteriids (p.Bakt.) der Hände und Füße festlegte, hat diese Hauterkrankung in Schrifttum und Praxis an Bedeutung gewonnen.

ANDREWS beschreibt beim p.Bakt. folgende Hauptmerkmale:

1. Chronische, immer wiederkehrende pustulöse Eruptionen meist symmetrisch lokalisiert an Händen und Füßen, Abwechseln von aktiven pustulösen Stadien und vorwiegend squamösen Ruhestadien.
2. Typisch für das histologische Bild seien einkammerige, intraepidermale bzw. subcorneale Pusteln. Keine nennenswerte Parakeratose, Akanthose und Spongiose.
3. Ursache der Erkrankung Fokalinfection, meist positive Hautteste gegen Staphylo- und Streptokokken-Toxine, Leukozytose, sterile Kulturen des Blaseninhaltes.
4. Behandlung erfolgreich, wenn die Fokalinfection erkannt und beseitigt wird.

Erste Hinweise auf das Krankheitsbild bringt eine Arbeit von AUDRY 1901. Er unterscheidet bei der Acrodermatitis continua Hallopeau 3 Typen. Der dritte weist als sog. milde, abortive Form weitgehende Übereinstimmungen mit dem später von ANDREWS beschriebenen p.Bakt. auf.

DORE 1928 veröffentlicht Beobachtungen über ein Krankheitsbild, das er "Acrodermatitis perstans" nennt und der sog. abortiven Form der Acrodermatitis continua Hallopeau im Sinne AUDRY's gleichsetzt.

INGRAM 1930 nimmt an, daß die Acrodermatitis perstans infektiösen und nicht infektiösen Ursprungs sein könne und hält die Zugehörigkeit der nicht infektiösen Gruppe zur pustulösen Psoriasis für möglich.

BARBER 1930 vertritt eine ähnliche Ansicht. Er glaubt, daß es sich bei der milden, abortiven Form der Acrodermatitis continua Hallopeau um eine pustulöse Variante der Psoriasis vulgaris handelt und will sie unter der Bezeichnung "pustular psoriasis of the palmes and soles" endgültig von der Acrodermatitis continua Hallopeau abgetrennt wissen. In einer späteren zusammenfassenden Arbeit aus dem Jahre 1953 über die diesbezüglichen Erkrankungsfälle sieht er enge klinische und ätiopathogenetische Beziehungen zum p.Bakt.

ANDREWS 1935 begründet mit den eingangs erwähnten Kriterien die Eigenständigkeit der nach ihm benannten pustulösen Dermatose. Er bestreitet also sowohl ihre Zugehörigkeit zur Acrodermatitis continua Hallopeau als auch zur Psoriasis, was ihm nicht nur durch das Fehlen psoriatischer Veränderungen, sondern vor allem durch charakteristische histologische Befunde bewiesen erscheint. Auf ihn gehen auch die wichtigen Hinweise zur Fokalignese dieses Hautleidens zurück. Er gibt der Erkrankung die Bezeichnung Bakterioid um zu betonen, daß in Analogie zu den

Tuberkuliden und Mykiden eine bakterielle Sensibilisierung durch den Fokalherd ursächliche Bedeutung besitzt.

Im Gegensatz zu ANDREWS Auffassung sehen EVERALL 1957 und INGRAM 1958 die Acrodermatitis continua, die Psoriasis pustulosa, sowie das p.Bakt als Varianten einer klinischen Einheit bzw. als individuelle Reaktionsart auf verschiedene ätiologische Faktoren, deren einer die Fokalinfection sein könne.

Im Sinne ANDREWS entscheidet sich LEVER 1949. Die von ihm 1961 als "Pustulosis palmaris et plantaris" bezeichnete und als eigenständig angesehene Erkrankung ist für ihn identisch mit dem p.Bakt. LEVER führt für die nosologische Abgrenzung der Pustulosis palmaris et plantaris = p.Bakt. von der Acrodermatitis continua Hallopeau und der Psoriasis pustulosa vornehmlich nachfolgende Kriterien an:

1. Finger- und Zehenspitzen sind bei der Pustulosis palmaris et plantaris nur sehr selten befallen.
2. Keine Entwicklung einer Atrophie.
3. Fehlen einer Generalisierung.
4. Im histologischen Bild typische Veränderungen in Form tief in der Epidermis gelegener, einkammeriger Pusteln.

Im deutschen Schrifttum berichtet KUSKE 1952 erstmalig über das p.Bakt. Seine klinischen und pathogenetischen Auffassungen decken sich mit denen ANDREWS.

Eine weitere Arbeit stammt von ELSCHNER 1956, der bei diesem Krankheitsbild in Anlehnung an GANS auch von einer "Pseudomycose" spricht. In seiner Kasuistik bestätigt er die Auffassung von ANDREWS.

SCHUPPENER und KOBER 1957 nehmen ebenfalls eine enge Verwandtschaft zwischen Acrodermatitis continua Hallopeau, p.Bakt., Dermatitis repens Crocker, Pseudomycose GANS und Psoriasis pustulosa vom Typ BARBER an. Die Erfolge der antibiotischen Therapie und Fokalsanierung bei der Psoriasis pustulosa der Hände und Füße deuten sie im gleichen Sinne.

Die letzte umfassende Untersuchung über das ANDREWS'sche Bakterioid verdanken wir VELTMANN und SCHUERMAN 1962.

Abweichend von der Ansicht ANDREWS' betonen sie, daß neben der Lokalisation der klinischen Veränderungen in den mittleren Anteilen der Handinnenflächen und Fußsohlen gelegentlich auch der Befall von Finger- und Zehenendgliedern möglich sei. Bei längerem Bestehen der Krankheit fände sich als wesentliches klinisches Merkmal immer bilateral symmetrisches Auftreten an allen 4 Extremitäten. Das Aussehen der Einzelherde wechselt mit dem vorliegenden Stadium. Im aktiven Stadium sprechen sie wie ANDREWS von der honigwabenähnlichen Struktur in der Epidermis, während im Ruhestadium die psoriasiforme Schuppung im Vordergrund steht. Beim chronisch-rezidivierenden Verlauf beobachten auch VELTMANN und SCHUERMAN das synchrone Verhalten aller Herde. Normabweichungen der Laborbefunde seien ohne entscheidende diagnostische Bedeutung. Während Pilzuntersuchungen stets negativ ausfielen, findet sich bei

ihnen in wenigen Fällen Staphylococcenwachstum im Pustelinhalt, für das jedoch sekundäre Verunreinigungen in Betracht gezogen werden.

Histologisch beschreiben VELTMANN und SCHUERMAN wie ANDREWS die "einkammerige intraepidermale und subcorneale, von Epithel umgebene Pustel mit auffallend geringer entzündlicher Reaktion im angrenzenden Epithel", die sich sowohl von der spongiformen Pustel (KOGOJ) als auch von dem Mikro-Abszeß (MUNRO) unterscheidet.

Dieser charakteristische feingewebliche Befund, die typische Lokalisation und Morphologie sind die entscheidenden differentialdiagnostischen Merkmale.

Therapeutisch sehen VELTMANN und SCHUERMAN die Fokalsanierung als einzig erfolgversprechende Möglichkeit an. Damit wäre gleichzeitig ein Beweis für die fokale Genese des p.Bakt. geliefert.

Zur Stützung dieser ätiopathogenetischen Auffassung schienen katamnestische Untersuchungen, die bisher kaum veröffentlicht worden sind, von besonderem Interesse. Mit ihren Ergebnissen und einer Zusammenstellung der klinischen Symptomatik bei dem eigenen diesbezüglichen Krankheitsgut will die vorliegende Arbeit einen Beitrag zu Diagnostik und Krankheitsverlauf des Leidens liefern.

Material und Methodik

Zur Auswertung kamen 39 klinische Patienten aus den Jahren 1957 - 1967, es waren 30 Frauen und 9 Männer.

Die Auswertung der Krankenjournalen berücksichtigte die Vorgeschichte, die Lokalisation der Ersterscheinungen, den Lokalbefund bei der Krankenhausaufnahme, die Ergebnisse der klinischen Durchuntersuchung einschließlich Histologie und Testungen, sowie den Therapieverlauf während der klinischen Behandlung.

Bei der Nachuntersuchung wurden die Patienten über den weiteren Krankheits- und Therapieverlauf seit der Entlassung aus der klinischen Behandlung befragt und nochmals klinisch befundet.

Ergebnisse

a) Erhebungen zur Vorgeschichte

In 15 Fällen begaben sich die Patienten 3-6 Monate nach dem erstmaligen Auftreten der Erscheinungen in klinische Behandlung. Ein Patient war erst seit 3 Wochen erkrankt, in 5 Fällen bestand die Erkrankung jedoch schon 10 bzw. mehr als 10 Jahre.

Sehr häufig wurde die Entstehung des Leidens auf mechanische oder auch chemische Traumen zurückgeführt. Nur ein Patient sah eine deutliche Abhängigkeit vom Auftreten

fieberhafter Infekte.

Über das Alter bei Erkrankungsbeginn unterrichtet

Tabelle 1.

	15-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
Zahl der Fälle	1	10	4	12	11	1

Tabelle 1 : Alter bei Erkrankungsbeginn

Danach war der jüngste Patient 15, der älteste 61 Jahre alt. Die Masse der Erkrankungen begann im vollen Erwachsenenalter, wobei im 5. und 6. Dezennium der Häufigkeitsgipfel liegt.

b) Lokalisation der Ersterscheinungen nach Angabe der Patienten

In 4 der 39 Fälle waren Hände und Füße zu Beginn gleichzeitig betroffen. Bei den übrigen zeigten sich die ersten Symptome an den oberen oder unteren Extremitäten:

- 11 x an einer Hand,
- 7 x an beiden Händen,
- 8 x an einem Fuß,
- 9 x an beiden Füßen.

Über die genaue Erstlokalisation und das klinische Erscheinungsbild der Ersterherde wurden uns nachfolgende Angaben gemacht:

In 15 Fällen lagen die ersten Veränderungen an den Handtellern, 14 x sollen sie pustulös und 1 x squamös gewesen

sein. 2 x begannen die Primärererscheinungen an den Handrücken und 1 x interdigital.

An den Füßen sollen die ersten Effloreszenzen bei 14 Patienten typisch an den Fußsohlen aufgetreten sein, 11 von ihnen wollen zunächst Pusteln und 3 Schuppung beobachtet haben. Die Ferse, die Interdigitalräume und der Unterschenkel waren je 1 x Ausgangspunkt pustulöser Herde. Bei palmarem und plantarem Befall zeigten sich an den Prädilektionsstellen Pustulationen.

Symmetrischer Befall der Palmae und Plantae entwickelte sich - sofern er auftrat - innerhalb eines Zeitraumes von drei Wochen bis zu einem Jahr.

c) Morphologie der Aufnahmebefunde

Bei der Krankenhausaufnahme zeigten 25 Patienten an beiden Händen und Füßen Veränderungen in der von ANDREWS beschriebenen bilateral symmetrischen Anordnung, wobei die zentralen Anteile der Hände und Füße bevorzugt befallen waren (Abb.1).



Abb. 1 : Bilateral symmetrischer Befall der Plantae und Palmae

4 x fanden sich auch Hautveränderungen in den Zwischenfinger- oder Zwischenzehnräumen, in 4 weiteren Fällen war die Haut der Handrücken betroffen. Akrale Lokalisation fehlte gänzlich.

Selten waren rein pustulöse oder rein squamöse Zustandsbilder anzutreffen. Meist fanden sich beide Effloreszenzgruppen nebeneinander, wobei entsprechend dem Aktivitätsgrad der Erkrankung der eine oder andere Typ vorherrschte (Abb.2)



Abb. 2 : Vornehmlich pustulöse Effloreszenzen, daneben aber auch squamöse, hyperkeratotische Veränderungen

Kamen die Patienten im aktiven pustulösen Stadium zu uns, so war dies durch flache Pusteln von Glasstecknadelkopfgroße ohne wesentliche Neigung zur Konfluenz gekennzeichnet. Im squamösen Ruhestadium fand sich blättrige bis kleinlamellöse Schuppung auf leicht erythematöser und rhagadiform veränderter Haut.

d) Ergebnisse der Laboratoriumsdiagnostik

Blutbildkontrollen - bei allen Patienten vorgenommen - ergaben kaum Abweichungen von der Norm. 6 x fand sich eine geringe Leukozytose.

Die Blutsenkung - bei allen Patienten vorgenommen - war 24 x leicht erhöht und normalisierte sich in der Regel im Laufe der Behandlung.

Blutzuckeruntersuchungen
ergaben stets normale Werte.

Serumlabilitätsproben - bei 33 Patienten durchgeführt - waren 2 x pathologisch verändert.

Elektrophorese-Untersuchungen - bei 19 Patienten durchgeführt - ergaben in 2 Fällen eine leichte Gammaglobulinvermehrung, in 2 weiteren eine Hyperalbuminaemie bei Hypogammaglobulinaemie.

Transaminasenbestimmungen (SGOT, SGPT) - 12 x vorgenommen - lagen bei 10 Patienten im Normbereich.

Magensaftuntersuchungen - bei 19 Patienten durchgeführt - ergaben sowohl norm- als auch hyper- und hypacide Werte.

Kulturelle Darmflorauntersuchungen - bei 17 Patienten durchgeführt - zeigten nur 5 x eine physiologische Besiedlung. In 12 Fällen lag eine Dysbakterie mit Fehlen von Bakt. coli oder Bakt. bifidum bzw. Hefenachweis vor.

Hautpilzuntersuchungen, kulturell und mikroskopisch, waren in allen Fällen negativ.

Kulturelle Untersuchung des Pustelinhaltes - 16 x durchgeführt - erbrachte bei 5 Patienten positiven Erregernachweis:

- 3 x Staph. aureus hämolyticus und
Streptoc. hämolyticus
- 3 x Staph. hämolyticus
- 1 x Staph. albus

Intracutantestungen mit Bakterienextrakten - bei 13 Patienten durchgeführt :

In 7 Fällen ergaben sich positive Reaktionen auf Bact. coli und Staphyloc. aureus, 4 Patienten sprachen allein auf Staphylococcenantigen an.

e) Ergebnisse der Suche nach Fokalinfectionen

Als Ergebnis der Fokalsuche bei den 39 Patienten fanden sich in 30 Fällen verdächtige Herde:

- 11 x tonsillär
- 7 x Zahngranulome
- 7 x tonsilläre Herde und Zahngranulome
- 4 x Nasennebenhöhleninfekte
- 1 x Gallenblasenaffektion

f) Histologische Untersuchungsergebnisse

Feingewebliche Untersuchungen wurden bei 10 Patienten im pustulösen Stadium der Erkrankung durchgeführt. Das vorhandene Material gestattet eine Übersicht über die Histio-genese der charakteristischen Pustelbilder beim p.Bakt., die nachfolgend durch Mikrofotogramme belegt werden soll.

Der Prozeß beginnt beim p.Bakt. mit dem Eindringen histio-monozytärer und granulozytärer Zellelemente von der Spitze einer Bindegewebspapille in einen lokal begrenzten Epi-dermisbezirk.

In diesem Bezirk zeigt sich bald eine lokale Spongiose mit einem intra- und interzellulären Ödem (Abb.3).

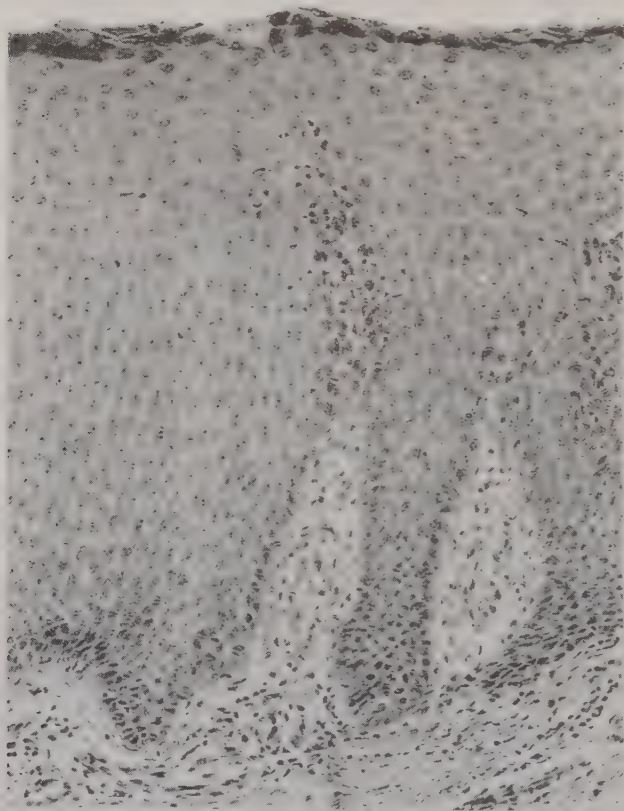


Abb. 3 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 250 : 1

Einwanderung histio-monozytärer und granulocytyärer Zellen von der Papillenspitze in die beginnend spongiotische Epidermis.

Durch Kolliquationsnekrose kommt es zum Untergang der ortsständigen Epithelzellen und ihrer Interzellularbrücken. In dem sich dadurch bildenden Cavum ist ein spongoider Aufbau angedeutet (Abb.4).

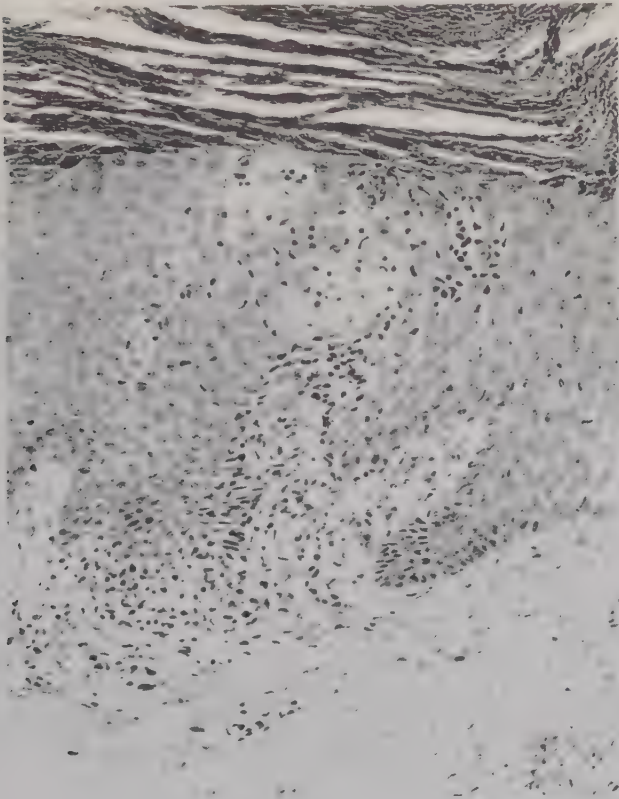


Abb. 4 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 290 : 1

Herdförmige epidermale Kolliquationsnekrose im Infiltratbereich.

Das Netzwerk der Epithelwände bleibt aber nur kurzfristig erhalten. In der ausgereiften Pustel ist es weitgehend abgebaut. Wir finden es gelegentlich noch in den Randpartien (s. Abb.7). Gleichzeitig kommt es zu Regeneration der Epidermis an den Pustelrändern, wodurch die erwähnte scharf begrenzte, zunächst allseitig von Epidermis umschiedete, Pustel entsteht (Abb.5).

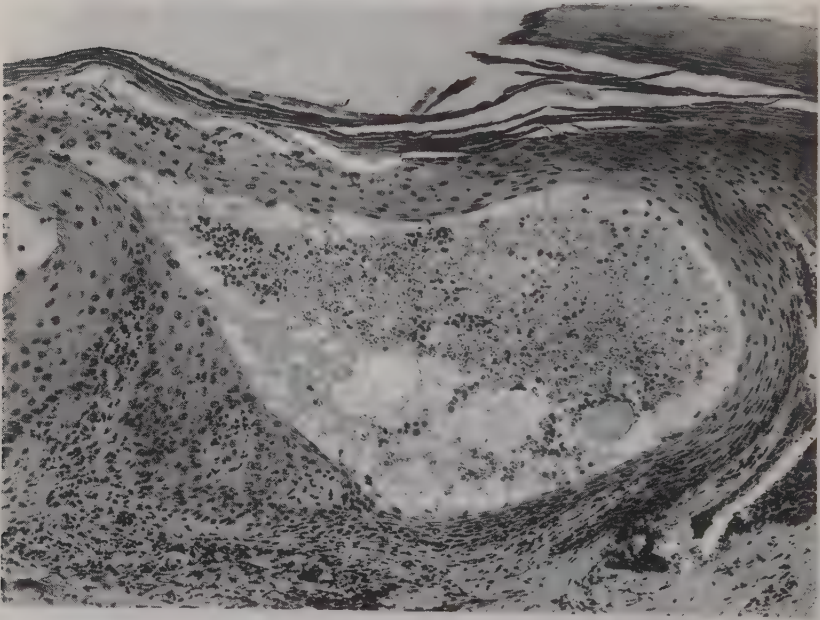


Abb. 5 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 170 : 1

Intraepidermale Pustel, kein spongoider Aufbau, Netzwerk in Pustel besteht aus Fibrinschlieren, randständige Epithelregeneration, scharfe Randbegrenzung.

Bedeutsam ist ferner, daß in der Umgebung der Pustel beim p.Bakt. eine auffällig geringe entzündliche Infiltration aus granulozytären und lympho-histiozytären Zellen anzutreffen ist (Abb.6).

Die Epidermis zeigt am unteren Pustelpol nicht selten einen streifenförmigen Bereich mit inter- und intrazellulärem Ödem, über den offenbar Nachschub an serösem Exsudat und leukozytären Zellelementen aus der darunterliegenden Corium-papille erfolgt (VELTMANN und SCHUERMANN)

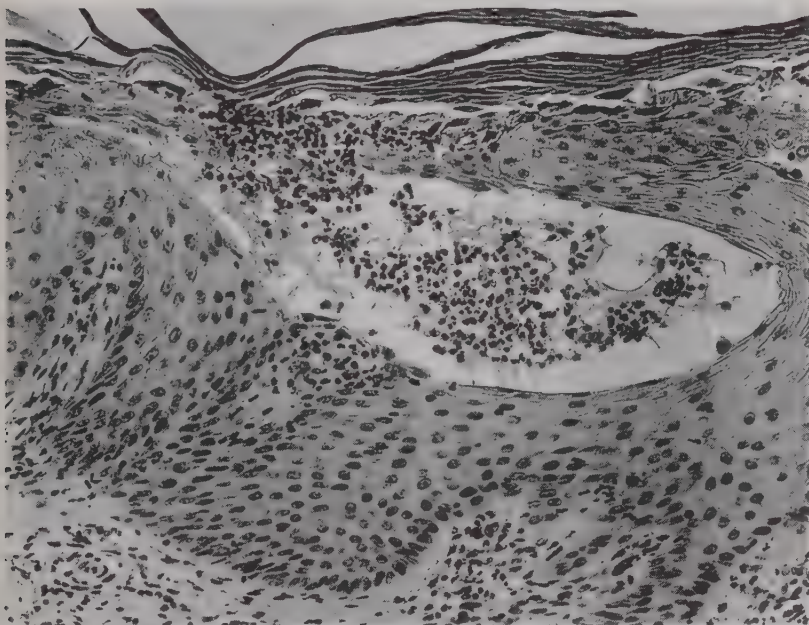


Abb. 6 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 280 : 1

Scharf begrenzte intraepidermale Pustel, fibrinoides Netzwerk in der Auflösung, geringgradiges Infiltrat in der Pustelumgebung mit Ausnahme der subcornealen Defektstelle.

Die Entwicklung von der intraepidermalen zur subcornealen Pustel vollzieht sich - abgesehen von der physiologischen Aufwärtsentwicklung der epidermalen Zellverbände - durch die Zerstörung oder das Einreißen der dünnen Epitheldecke der Pustel. Dann beobachtet man durch solche Wanddefekte das Einfließen und die subcorneale Ausbreitung von Zelldetritus und granulozytären Zellelementen (Abb.7 und 8).

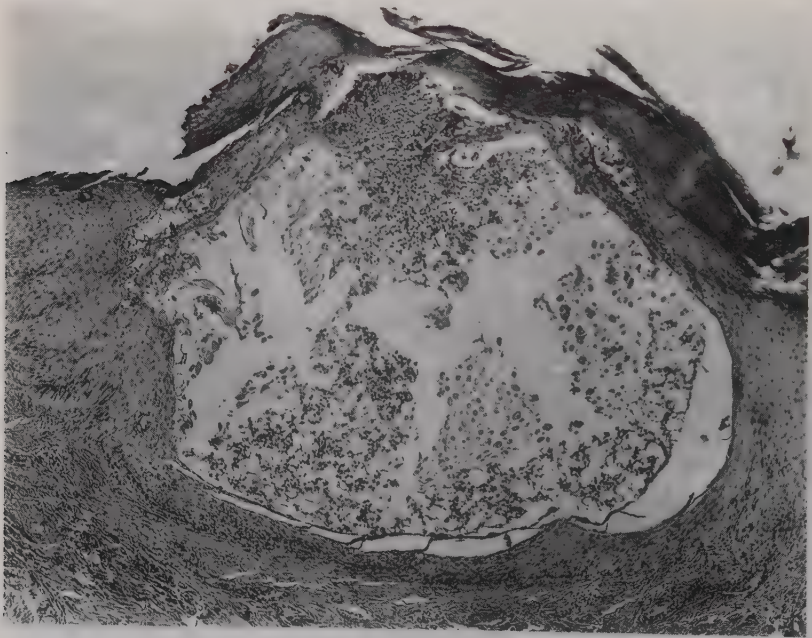


Abb. 7 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 75 : 1

Intraepidermale Pustel, aus Defekt in Pusteldecke Eindringen von Granulozyten in den subcornealen Raum mit Abszeßbildung, links oben randständig etwas spongoider Pustelaufbau.

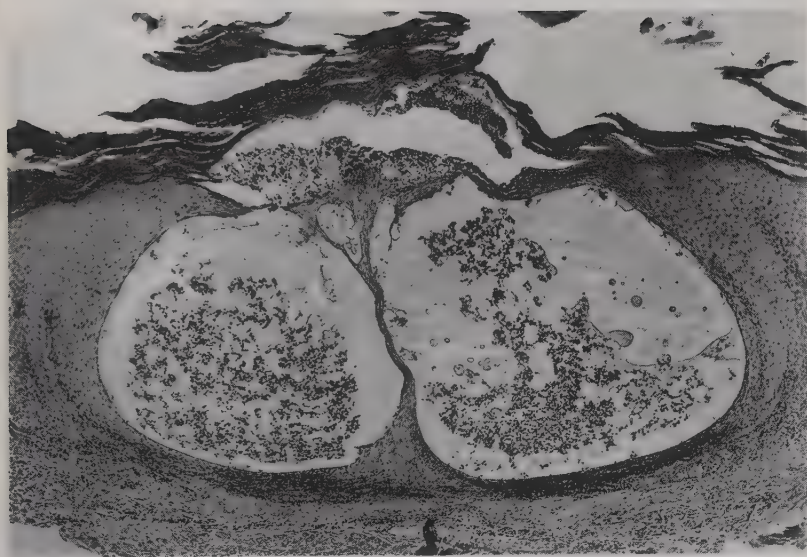


Abb. 8 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 45 : 1

Mehrkammerige intraepidermale Pustelbildung, über Defektstellen in der dünnen Pusteldecke ist es zu Subcornealabszeß gekommen.

Schließlich wird aus der intraepidermalen eine rein subcorneale Pustel (Abb.9).

Später können sich daraus intracorneale Abszesse und Schuppenkrusten entwickeln.

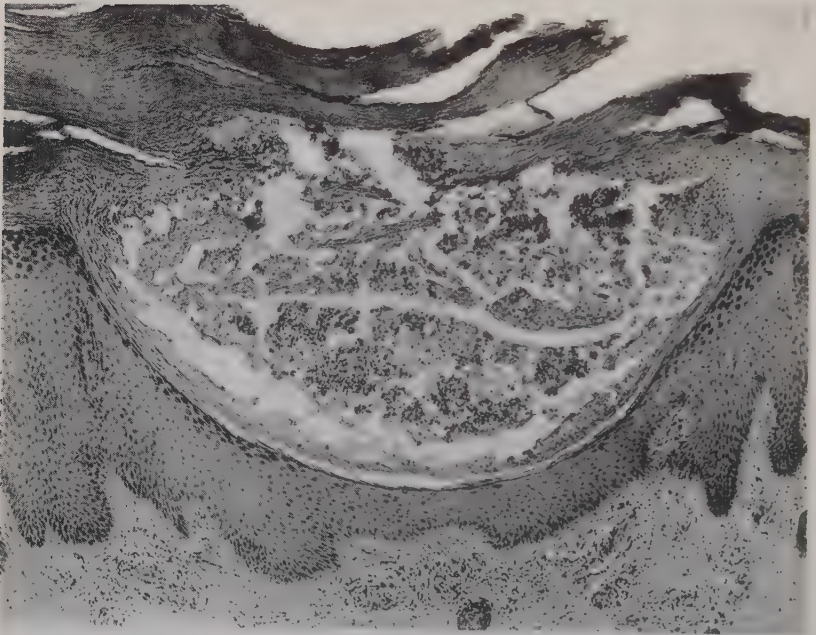


Abb. 9 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 110 : 1

Durch Zerstörung der Pusteldecke ist aus intraepidermaler eine subcorneale Pustel geworden. Typisch die scharfe Randbegrenzung der Pustel und die weitgehend fehlende entzündliche Infiltration der angrenzenden Epidermis.

g) Therapie

Die Behandlung erfolgte lokal und soweit erfolgversprechend auch intern. Auffällig ist das bunte Spektrum der lokalen Therapiemaßnahmen, wobei externe Corticoidbehandlung in Occlusivverbänden seit 1963 besonders häufig angewandt wurde. Ausschließlich lokal behandelten wir 5 Patienten.

Fand sich ein Fokus, so wurde nach Möglichkeit eine Sanierung vorgenommen. Das geschah in insgesamt 21 Fällen, größtenteils während der klinischen Behandlung, bei einigen Patienten erst danach.

Antibiotische Behandlung führten wir bei 34 Erkrankten durch. Sie sollte da, wo ein Fokus nicht festzulegen war, den vermutlichen Herd treffen bzw. der Fokalsanierung als Schutz dienen. Zur Anwendung kamen in der Regel Breitbandantibiotika für 7 - 14 Tage. Gelegentlich wechselten wir das Antibiotikum, wenn eine günstige Beeinflussung des Hautleidens vermißt wurde.

Interne Corticoidmedikation setzten wir ein, wenn lokale und antibiotische Maßnahmen nicht zur gewünschten Abheilung führten. Das traf für 20 Patienten zu, von denen 16 Methylprednison in einer Anfangsdosierung von 12-16-20 mg/d erhielten. Diese Dosis wurde je nach Therapieergebnis verschieden schnell abgebaut, so daß die Gesamtmengen zwischen 136 und 374 mg schwanken. In einigen Fällen entließen wir die Patienten mit 8 mg/d Urbason. Absetzen des Corticoidpräparates hatte nicht selten ein erneutes Aufflammen der Hauterscheinungen zur Folge.

Bei festgelegter Dysbakterie erhielten die Patienten Substitutionstherapie mit Omniflora (Lyophilisat von *L. acidophilus*, *L. bifidus* und *E. coli*).

h) Therapieergebnis während der klinischen Behandlung

Die Therapieergebnisse während der klinischen Behandlung sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Therapieform bei klinischer Behandlung	abgeheilt	gebessert	durchschnittliche Behandlungsdauer in Tagen
Lokalbehandlung	1	4	17
Lokalbehandlung + Antibiotika	1	5	46
Lokalbehandlung + Antibiotika + Corticoide	7	4	30
Lokalbehandlung + Antibiotika + Fokalsanierung		8	43
Lokalbehandlung + Antibiotika + Corticoide + Fokalsanierung	5	4	32
Gesamtzahl	14	25	

Tabelle 2 : Behandlungsergebnis in der Klinik

Wir entnehmen daraus, daß die Mehrzahl der Patienten nur gebessert entlassen werden konnte. Als gebessert wurde gewertet, wenn die Hauterscheinungen im Ausmaß wesentlich zurückgegangen, nur noch geringe Pustulationen bzw. Schuppung und Erythem vorhanden waren, sowie zum Teil sogar subjektive Beschwerdefreiheit bestand. Lediglich in 14 Fällen wurde Abheilung erzielt.

Es fällt auf, daß bei der Kombination von Lokal-Antibiotika- und Corticoidbehandlung 7 Abheilungen und 4 klinische Besserungen auftraten. Lokalbehandlung, Antibiotika und Fokalsanierung erbrachten dagegen zunächst nur Besserungen. Kam hierzu noch Corticoidmedikation, so wurde das Ergebnis mit 5 Abheilungen und 4 Besserungen günstiger. In 2 Fällen sahen wir nach der Fokalsanierung (Tonsillektomien) Exacerbationen.

Hinsichtlich der Behandlungsdauer finden sich in den einzelnen Therapiegruppen keine wesentliche Unterschiede, abgesehen von den nur lokalbehandelten Patienten. Hier erfolgte häufig auf Grund äußerer Umstände eine vorzeitige Entlassung, die weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen unmöglich machte.

i) Nachuntersuchungsergebnis

Über das Nachuntersuchungsergebnis orientieren uns die nachfolgenden Tabellen 3, 4 und 5.

Gesamt- zahl	abgeheilt				gebessert				verschlechtert ge über klin.Entl.Be				
	Zeit seit der Entl.				Zeit seit der Entl.				Zeit seit der Entl.				
	1/2-	1	2-4	5-7	10	1/2-1	2-4	5-7	10	1/2-1	2-4	5-7	10
39	3		14	4		4	4	2	1	4		1	2
39			21					11				7	

Tabelle 3 : Nachuntersuchungsergebnis unter Berücksichtigung der Zeit in Jahren seit der Entlassung.

Die Zeit, die bei den Patienten seit der Klinikentlassung verstrich, ist aus Tabelle 3 zu entnehmen. Sie bringt gleichzeitig eine zusammenfassende Wertung des Behandlungsergebnisses. Wir entnehmen daraus, daß etwa die Hälfte der Patienten 2 bis 4 Jahre nach der Klinikentlassung überprüft werden konnte, 8 weitere standen 5-7 Jahre danach, 1 bereits 10 Jahre. Bei den restlichen 11 lag zwischen Entlassung und Nachuntersuchung nur 1/2 - 1 Jahr.

Vergleichen wir die Zahl der zum Nachuntersuchungstermin erscheinungsfreien Patienten mit der diesbezüglichen Angabe in Tab.2, so zeigt sich mit 21 gegenüber 14 ein erfreulicher Anstieg. Dieser geht zu Lasten der nur gebesserten Patienten, deren Zahl auf 11 abgesunken ist.

Während wir in Tab.2 verschlechterte Erkrankungsfälle nicht zu verzeichnen hatten, zeigt sich nunmehr als Ausdruck der chronischen Rückfälligkeit des Leidens, daß bei 7 Patienten eine Verschlechterung des Befundergebnisses gegenüber der Klinikentlassung vorlag.

Da wir bei der Entlassung aus der Klinik in der Mehrzahl der Fälle noch keine völlige Abheilung erzielt hatten, wurden die Patienten bis auf wenige Ausnahmen in der ambulanten Praxis weiterbehandelt. Die hierbei bevorzugten Therapiearten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

Therapieart	Gesamtzahl
Keine Behandlung	3
Lokalbehandlung	28
Lokalbehandlung + Corticoide	4
Lokalbehandlung + Fokalsanierung	4
Gesamtzahl :	39

Tabelle 4 : Art der Behandlung nach Klinikentlassung

Es ergibt sich daraus, daß 28 Patienten lediglich eine Lokalbehandlung erfuhren, in 4 Fällen war diese mit Corticoiden kombiniert und in 4 weiteren wurde die klinisch für erforderlich gehaltene Fokalsanierung durchgeführt.

Das Ergebnis der klinischen Behandlung und ambulanten Nachbehandlung, aufgeschlüsselt nach den Therapiearten, bringt Tabelle 5.

Therapieart	abgeheilt	gebessert	verschlechtert geg.über klin. Entl.befund	Gesamt- zahl
Lokalbehandlung	3	1		4
Lokalbehandlung + Antibiotika	2	1		3
Lokalbehandlung + Antibiotika + Corticoide	3	4	4	11
Lokalbehandlung + Antibiotika + Fokalsanierung	8	1	2	11
Lokalbehandlung + Antibiotika + Corticoide + Fokalsanierung	5	4	1	10
Gesamtzahl :	21	11	7	39

Tabelle 5 : Nachuntersuchungsergebnis unter Zusammenfassung der klinischen Behandlung und ambulanten Nachbehandlung

In die Spalte "abgeheilt" wurden nur solche Patienten aufgenommen, bei denen Erscheinungsfreiheit mindestens seit 3-4 Monaten vorlag. Dies traf für 3 Patienten zu. In einem Fall waren es 6 Monate, in 4 weiteren 12 Monate, 8 x 2-4 Jahre und bei den restlichen 5 Patienten 5-7 Jahre

Als "gebessert" sind Erkrankte geführt, deren Nachuntersuchungsbefund bzw. katamnestische Angaben darauf hindeuten, daß zwar ein Rückgang der Krankheitserscheinungen gegenüber dem Befund, der sie seinerzeit zur klinischen Aufnahme führte, zu verzeichnen ist, aber klinische Erscheinungsfreiheit nicht oder erst ganz kurzfristig besteht.

Als "verschlechtert" gelten auch hier wieder Patienten, bei denen wir gegenüber dem Entlassungsbefund aus der Klinik eine Zunahme der Krankheitserscheinungen fanden.

Am günstigsten bezüglich des Behandlungsergebnisses erscheinen diejenigen Therapiegruppen, bei denen außer einer Lokalbehandlung in Verbindung mit Antibiotika- bzw. Corticoidgaben eine Fokalsanierung durchgeführt wurde, können doch hier etwa 62 % als abgeheilt angesprochen werden. Die Abheilung nach dem Eingriff erfolgte in der Regel nicht sofort, meist vergingen einige Wochen oder sogar mehrere Monate.

Bei den anderen Behandlungsverfahren wurden von 18 Patienten 8 als geheilt eingestuft; das sind etwa 44 %. Hierbei gilt es zu bedenken, daß die Mehrzahl der Fälle dieser Gruppen eine fokalbekämpfende antibiotische Behandlung erfuhr.

Während in der Tabelle 2 bei den mit Corticoiden, Antibiotika und lokalen Maßnahmen behandelten Patienten die größte Zahl klinischer Abheilungen registriert wurde, liegt die Anzahl der derartig behandelten Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung und in der Verlaufsbeurteilung wesentlich ungünstiger. Ein Zeichen dafür, daß mit diesem Vorgehen häufig nur Augenblickserfolge zu erzielen sind.

Lokalisation	abgeheilt	gebessert	verschlechtert gegenüber Ent- lassungsbefund	Gesamt- zahl
Tonsillen	6	1		7
Zähne	4	1	1	6
Tonsillen + Zähne	1			1
Zähne bei belasse- nen Tonsillenherden		2	1	3
Nasennebenhöhlen	1	1	1	3
Gallenblase	1			1
Gesamtzahl :	13	5	3	21

Tabelle 6 : Lokalisation des entfernten Fokus und
Therapierfolg.

Unter den verschiedenen, von uns erfaßten fokalen Lokalisationsmöglichkeiten waren, wie vorstehende Tab.6 zeigt,

die Tonsillen nicht nur am häufigsten vertreten, sondern auch nach ihrer Entfernung am bedeutsamsten für den Heilerfolg. In 9 Fällen fanden sich Granulome an den Zähnen, zum Teil in Kombination mit tonsillären Herden. Das Ergebnis ihrer Sanierung ist ebenfalls zufriedenstellend, wurde jedoch in 3 Fällen durch die Uneinsichtigkeit der Patienten gemindert, die einer Radikalsanierung aller Herde nicht zustimmten. Von Wert erwiesen sich weiterhin Nasennebenhöhlenoperationen und eine Cholezystektomie.

Tabelle 7 gibt Aufschluß über das Nachuntersuchungsergebnis bei den Patienten, die eine Herdsanierung ablehnten.

Lokalisation des verdächtigen Herdes	abgeheilt	gebessert	unverändert	Gesamtzahl
Tonsillen		3	1	4
Zähne			1	1
Tonsillen + Zähne		2	1	3
Nasennebenhöhlen	1			1
Gesamtzahl :	1	5	3	9

Tabelle 7 : Nachuntersuchungsergebnis bei Ablehnung der Fokalsanierung

In 8 Fällen mit nicht entfernten Fokalherden in Tonsillen und Zähnen war bei der Nachuntersuchung das Hauptleiden nur

gebessert bzw. verschlechtert. Ein Patient, der die Nasennebenhöhlenoperation ablehnte, erwies sich bei der Nachuntersuchung als geheilt, war jedoch während des stationären Aufenthaltes mit Neo-Erycin und Delphicorttbl. behandelt worden.

4. Diskussion

Unsere Untersuchungen zur Klinik und Mikromorphologie des p.Bakt. konnten weitgehend bestätigen, was andere Autoren hierzu veröffentlichten. Die Erkrankung kann einen äußerst langwierigen und rezidivierenden Verlauf haben bis ursächliche Behandlung erfolgt. Diese halten wir nur während eines klinischen Aufenthaltes für möglich, um eine eingehende Fokalsuche und die erforderlichen Testungen sowie kulturellen und histologischen Untersuchungen durchführen zu können.

Auch wir fanden den Morbiditätsgipfel im 5. und 6. Dezenium. Während im Schrifttum meist eine gleichmäßige Geschlechtsverteilung hervorgehoben wird, waren in unserem Krankengut bevorzugt Frauen befallen. Ähnliches berichtete auf dem 9. Internationalen Dermatologenkongreß 1935 INGRAM von einer besonderen Gruppe der pustulösen Psoriasis, die dadurch ausgezeichnet war, daß therapieresistente Erscheinungen an Handtellern und Fußsohlen bestanden und Hinweise auf typische Psoriasisefloreszenzen fehlten (12 von 19 beobachteten Fällen waren weiblich). Diese Fälle dürften wohl dem auf

der gleichen Tagung von ANDREWS umrissenen Krankheitsbild zugehörig sein. Auch BUTTERWORTH and GERMAN 1959 erwähnen das Überwiegen von Frauen.

Ein jahreszeitlich bevorzugtes Auftreten der Hauterscheinungen konnten wir, wie auch KUSKE 1952, nicht beobachten. VELTMANN und SCHUERMANN 1962 sahen besondere Aktivität in den Winter- und Frühjahrsmonaten. BUTTERWORTH and GERMAN 1959 schilderten den Fall eines Farbigen, der 7 Winter hindurch stets an pustulösen Erscheinungen und einer rheumatischen Arthritis litt und nach Tonsillektomie mit zusätzlicher Penicillinbehandlung beschwerdefrei wurde.

Abweichend von ANDREWS 1935, der feststellte, daß die Beschwerden zumeist am Mittelteil der Handflächen beginnen, von wo sie sich durch Apposition ausbreiten bis sie die inneren und seitlichen Anteile der Hände und später in gleicher Weise die Füße bedecken, waren in unserem Krankengut nur zur knappen Hälfte die Palmae Ausgangspunkt der Erkrankung.

Bezüglich der Lokalisation der vollausgebildeten Erscheinungen decken sich unsere Erfahrungen nicht ganz mit denen von ANDREWS. Während er das Vorkommen von Erkrankungs-herden in den Zwischenfinger- und -zehenräumen beim p.Bakt. bestreitet, teilen VELTMANN und SCHUERMANN 1962 diese Meinung nicht mehr. Auch bei uns soll die Erkrankung bei 2 Patienten interdigital begonnen haben, in 4 weiteren Fällen stellten wir dies bei der Aufnahmeuntersuchung fest. In 2 Fällen sollen Erstherde auf den Handrücken entstanden sein, bei der Aufnahme sahen wir 4 x pustulöse bzw. squamöse Veränderungen in dieser Lokalisation. Der Möglichkeit einer

solchen atypischen Ausbreitung, sogar der Generalisierung, stimmte ANDREWS 1938 auf der New Yorker Dermatologischen Gesellschaft in der Diskussion über einen von GROSS vorgestellten Fall mit Erkrankungsherden am Oberkörper, den Dorsalseiten der Hände und Füße, den Ellenbogen, der Kopfhaut und den Prädilektionsstellen zu, den er für ein sicheres p.Bakt hielt.

Die Akren waren bei unseren Patienten niemals betroffen, Differentialdiagnostisch ist das zur Abgrenzung gegen die Acrodermatitis continua Hallopeau neben histologischen Besonderheiten von besonderer Bedeutung. Ebenso fehlten in Anamnese, Klinik und Katamnese bei allen Patienten Hinweise auf eine Psoriasis vulgaris. Solange dies für einen Erkrankungsfall zutrifft, sind wir abgesehen auch von histologischen Gesichtspunkten nicht in der Lage, von der Psoriasis pustulosa im Sinne BARBER's zu sprechen. Wir müssen derartige Fälle dem p.Bakt. zu-rechnen, wie es auch KÄRCHER 1957 tat.

Betont sei noch, daß wir bei unseren klinischen Befunden eine scharfe Trennung zwischen dem pustulösen und squamösen Stadium nicht machen konnten. Der Aktivitäts-grad der Erkrankung war aber immer an dem Vorherrschen dieser oder jener Effloreszenzart erkennbar. In gleicher Weise äußerten sich ANDREWS, KUSKE sowie VELTMANN und SCHUERMANN.

Typisch für das p.Bakt ist auch nach unserer Ansicht das histologische Bild. Es ist in der Regel ge-

kennzeichnet durch einkammerige, ovoide, scharf begrenzte, zunächst intraepidermale Pusteln, die sich später mit der Ausreifung und durch die physiologische Aufwärtsentwicklung der epidermalen Zellverbände subcorneal lagern, um schließlich in das Stratum corneum einzuwachsen, hier auszutrocknen und zu einer Schuppenkruste zu werden. Ein spongiformer Aufbau dieser Pusteln erscheint uns nur im ganz frühen Stadium angedeutet. Im Gegensatz zu der subcorneal gelagerten, spongiformen Pustel bei der Acrodermatitis continua Hallopeau, der Psoriasis pustulosa und der Impetigo herpetiformis bleibt das Netzwerk der Epithelwände bei der Pustelbildung beim p.Bakt. nur kurzfristig erhalten. Wir fanden es bei einer ausgereiften Pustel nur einmal andeutungsweise in den Randpartien. Während bei der spongiformen Pustel im Sinne KOGOJ's die seitliche Begrenzung unscharf ist und typische "intrazelluläre" Pusteln hierbei gefunden werden, ist für die Pustel des p.Bakt. die scharfe Randbegrenzung und der intraepidermale Beginn etwas absolut Charakteristisches. Zwar kommt es bei der spongiformen Pustel im weiteren Entwicklungsstadium im Zentrum auch zur kompletten Hohlraumbildung, die sich peripherwärts ausdehnt. Dies geschieht aber ganz allmählich, und immer bleibt dann die unscharfe periphere Begrenzung mit spongiformem Aufbau in den Randzonen (Abb.10)

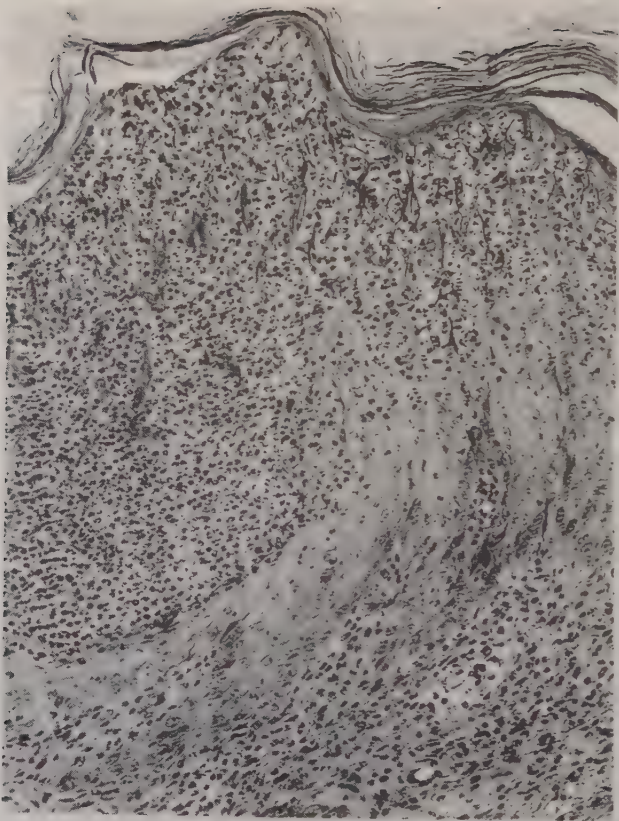


Abb. 10 : HE-Präparat Abbildungsmaßstab 250 : 1

Acrodermatitis continua Hallopeau: Spongiforme subcorneale Pustel mit unscharfer seitlicher Randzone und deutlicher "intrazellulärer Pustulation".

Bei der Psoriasis pustulosa, bei der wir auch die spongiforme Pustel kennen, entwickelt sich diese aus den subcornealen MUNRO'schen Abszessen, und hierbei kann es an der unteren Begrenzung der Pustel zu einer spongiformen Auflockerung epidermaler Bezirke kommen (Abb.11).



Abb. 11 : H&E-Präparat Abbildungsmaßstab 260 : 1

Psoriasis pustulosa: Breite subcorneale Pustel, spongiiformer Aufbau am Pustelgrund mit unscharfer Begrenzung, "intrazelluläre Pustulation", Spongiose und diffuse entzündliche Infiltration der Epidermis.

Als weiteres histologisches differentialdiagnostisches Kriterium sei noch auf die auffallend geringe leuko- und histiomonozytäre Infiltration der peripustulösen Epidermisbezirke beim p.Bakt. hingewiesen, ebenso auf das Fehlen einer Spongiose in der Epidermis.

Wir fanden bei unseren feingeweblichen Untersuchungen die von VELTMANN und SCHUERMANN niedergelegten Befunde voll bestätigt und sehen gleich ihnen und ANDREWS in der Histologie eine entscheidende differentialdiagnostische Möglichkeit. Wir können dabei die Auffassung von GANS und STEIGLEDER, daß beim p.Bakt. auch typische spongiforme Pusteln im Sinne KOGOJ's vorhanden sind, nicht teilen.

Die von ANDREWS 1935 erwähnte Leukozytose, besonders wenn zufällig eine Woche vor dem Ausbruch eines neuen Schubes untersucht wurde, fanden wir nicht. Ebenso wenig fanden wir typische Veränderungen im Differentialblutbild.

Die mikroskopische und kulturelle Pilzsuche verlief stets negativ, was als obligat für das p.Bakt. gefordert wird und zusammen mit dessen besonderer Lokalisation differentialdiagnostisch zum Ausschluß einer Mykose dient. Bei dem von uns mehrfach nachgewiesenen Erregewachstum im Pustelinhalt nehmen wir, wie VELTMANN und SCHUERMANN sekundäre Verunreinigungen als Ursache an. Auch wir sehen die sterile Pustel als charakteristisch für das p.Bakt. an.

Da die ätiologische Bedeutung der Fokalinfection für das p.Bakt. inzwischen von zahlreichen Autoren anerkannt ist (STEINER 1948, EPSTEIN 1951, LEVER 1954, KUSKE 1955, FLECK 1957, VELTMANN und SCHUERMANN 1962) betrachten auch wir die Fokalsuche bei unseren Patienten als grundlegende Voraussetzung einer wirkungsvollen Behandlung.

Auf die vorherrschende Bedeutung der Tonsilleninfektion beim p.Bakt. wies schon ANDREWS 1935 auf dem Internationalen Dermatologenkongreß hin. VELTMANN und SCHUERMANN bestätigten das 1962 und auch OFUZI 1960 erwähnt die Häufigkeit von Foci an Tonsillen und Zähnen. Nach Fokalsanierung sah er in 81 % der Fälle einen günstigen Effekt.

Fokalsanierungen wurden bei uns grundsätzlich unter antibiotischem Schutz durchgeführt. Wir sahen deshalb nur in 2 Fällen Exacerbationen nach dem Eingriff. Die von GRÜNEBERG und CONRADI 1957 gegen den Einsatz von Corticoiden geäußerten Bedenken wegen einer möglichen Mobilisierung der Infektion teilen wir nicht, da wir stets mit einem Breitbandantibiotikum kombinierten, ohne dabei - wovon SCHREINER 1961 warnt - Focussuche und -sanierung zu vernachlässigen. KÄRCHER 1957 entschied sich ebenfalls für diese kombinierte Behandlung. Er hält bei der Fokalsanierung den Einsatz von Antibiotika zur Bekämpfung der Bakteriämie und von Decortin und ACTH zur Antistress-therapie für günstig.

Um über den Therapieverlauf und -erfolg verbindliche Aussagen machen zu können, unterzogen wir alle unsere Patienten einer Nachuntersuchung. Im Schrifttum finden sich

kaum diesbezügliche Angaben. VELTMANN und SCHUERMANN erwähnen lediglich, daß die endgültige Beurteilung erst auf Grund der Katamnese erfolgen könne ohne dies zahlenmäßig zu belegen.

Von 39 Patienten fanden wir bei der Nachuntersuchung 21 geheilt - gegenüber 8 bei der klinischen Entlassung - 11 gebessert, und 7 blieben unbeeinflusst.

Bei 21 Patienten konnte eine Herdbeseitigung durchgeführt werden. Man könnte annehmen, daß sie in 13 Fällen an der Abheilung entscheidend beteiligt war, in 5 nur an der Besserung, und in 3 Fällen änderte sie das Krankheitsbild nicht.

Mißerfolge bei der Fokalsanierung sprechen nicht gegen die fokale Genese der Erkrankung. VELTMANN und SCHUERMANN 1962 haben sich eingehend mit dieser Frage befaßt. Sie halten die Allergie-Theorie bei der Entstehung der pustulösen Veränderungen an Händen und Füßen für sehr wahrscheinlich. Das würde bedeuten, daß im Fokus Endoallergene bakterieller und nichtbakterieller, also körpereigener, Herkunft entstehen. Wird nun die Herdentfernung vorgenommen, so wären Versager aus folgenden Gründen möglich:

- a) Es wurde nicht der richtige Herd beseitigt.
- b) Phlebitische Prozesse unterhalten das Leiden auch trotz der Sanierung weiter.
- c) Beteiligung der regionalen Lymphknoten bewirkt weitere Allergenausscheidung.

Selbst wenn aber der richtige Herd entfernt worden ist, meinen VELTMANN und SCHUERMANN, wäre es denkbar, daß die Allergenbildung weitergeht, weil es sich inzwischen um einen eingebahnten Mechanismus handelt.

Punkt a) trifft mit großer Wahrscheinlichkeit für 3 unserer ergebnislos fokalsanierten Patienten zu, bei denen Tonsillen und Zähne als Streuherde infrage kamen, aber nur Zahnsanierungen erfolgten (Tab.6). In 2 weiteren Fällen ging die Anamnese schon weit vor unsere klinische Behandlung zurück, so daß der Allergenproduktion möglicherweise trotz der Herdentfernung kein Ende mehr gesetzt werden konnte.

Als Beweis für die ursächliche Bedeutung der Fokalinfection und den therapeutischen Einfluß ihrer Sanierung könnte man die Patientengruppe heranziehen, die eine Fokalbeseitigung ablehnte (Tab.7). Abgesehen von nur einem geheilten Fall waren 5 Patienten lediglich gebessert und 3 in ihrem Befund unverändert. Vorskizzierte Annahme verliert an Beweiskraft, da in der verbliebenen gleichstarken Gruppe von neun Patienten, bei denen ein Fokalgeschehen nicht nachgewiesen werden konnte, 7 Abheilungen, 1 Besserung und 1 unveränderter Befund anläßlich der Nachuntersuchung registriert wurden. Allerdings sei darauf hingewiesen, daß in beiden Vergleichsgruppen von den 8 geheilten Patienten 5 antibiotisch behandelt und dadurch möglicherweise fokalsaniert wurden.

Aufgrund der geringen zahlenmäßigen Stärke unserer Vergleichsgruppen glauben wir trotz eines solchen Ergebnisses nicht, den von zahlreichen Autoren immer wieder betonten Einfluß des Fokalgeschehens auf die Entstehung des p.Bakt. und den therapeutischen Wert der Fokalsanierung anzweifeln zu müssen, ohne allerdings selbst zu diesem Problem schlüssige Aussagen machen zu können.

Zusammenfassung:

Die Arbeit berichtet über klinische, feingewebliche und katamnestische Untersuchungen bei 39 Patienten mit p.Bakt., die in den Jahren 1957 - 1967 in der Hautklinik des Städtischen Krankenhauses Britz stationär behandelt wurden.

Nach einleitenden Ausführungen über die von ANDREWS 1935 festgelegte Symptomatik des Krankheitsbildes wird ein Überblick über die bisherigen diesbezüglichen Veröffentlichungen und die Ansichten über die nosologische Eingliederung der Erkrankung gegeben.

Aufgrund der klinischen und insbesondere der feingeweblichen Befunde können wir die Eigenständigkeit dieser pustulösen Dermatoze bestätigen.

Ein Vergleich der Therapieergebnisse während der klinischen Behandlung mit den Nachuntersuchungsergebnissen sollte Rückschlüsse auf die Wirksamkeit der verschiedenen Therapieverfahren ermöglichen. Die Kombination von Fokalsanierung mit Antibiotika- und Corticoid-Behandlung erbrachte in 62 % der so behandelten Fälle die Abheilung, bei den nicht fokalsanierten nur in 44 %.

Die zahlenmäßig relativ geringen Vergleichskollektive unserer Untersuchungsreihe gestatten es unserer Ansicht nach nicht, hinsichtlich der entscheidenden Bedeutung der Fokalsanierung im komplexen Therapieansatz und des pathogenetischen Einflusses des Fokalgeschehens beim p.Bakt. bindende Schlüsse zu ziehen.

Schrifttum

- Andrews, G. Pustular Bacterid of the hands an feet.
Delib. Congr. Dermat. Intern. IX.
Budapest. 1935, Barth, Leipzig 1936,
Band I, 706
- Audry, C. Les phlycténoses récidivantes des
extrémités (Acrodermatitis continues
de Hallopeau)
Annales de Dermatologie et de Syphilo-
graphie 4^o Serie - Tome II, (1901
913-28
- Barber, H.W. Acrodermatitis continua vel perstans
(Dermatitis repens) and Psoriasis
pustulosa.
Brit. Journ. Derm. and Syph. 42
(1930), 500
- Transact of the St. John's Hospital
Derm. Society 32, (1935), 5
- Butterworth, TH.
u. J.E. German Prophylactic Management of Reccurent
Seasonal Bacterid.
A.M.A. Arch. Derm. Syph. 79 (1959), 325
- Dore, S.E. Notes on cases of a chronic mild
localized type of acroderm. perstans
Brit. Journ. Derm. and Syph. 40
(1928), 12
- Elschner, H. Über die "Pseudomykose" (Psoriasis
pustulosa d. Extr. Barber, Pustular
Bacterid).
Arch. f. klin. u. exp. Derm. 203
(1956), 73-82
- Epstein, St. Für welche Dermatosen sind Fokal-
infektionen bedeutsam?
Derm. Wschr. 123 (1951), 99

- Everall, J. Intractable pustular eruptions of
the hands and feet. A review of
70 patients.
Brit. Journ. Derm. 69 (1957), 269
- Fleck, M. Herdinfektionen und allergische Haut-
erkrankungen.
Derm. Wschr. 135 (1957), 215
- Gross, P Pustular Bacterid (Andrews).
Arch. Derm. Syph. 38 (1938), 664
- Grüneberg, Th. Erythemato-squamöse Dermatosen.
Atyp. Psoriasisformen.
Gottron-Schönfeld II, Teil 1 (1958),
476.
- Grüneberg, Th.
u. G. Conradi Psoriasis und Tonsilleninfekt.
Derm. Wschr. 135 (1957), 470
- Ingram, J.T. Acrodermatitis Perstans And Its
Telation To Psoriasis.
Brit. Journ. Derm. 42 (1930), 489
- Pustular Psoriasis. Review of thirty-
two-cases.
Lancet 1936 II, 13
- Pustular Psoriasis.
Arch. Derm. Syph. 77 (1958), 314
- Kärcher, K.-H. Zur Symptomatologie und Ätiologie
der Psoriasis pustulosa.
Derm. Wschr. 135 (1957), 133
- Kogoj, Fr. Das klinische und histologische Bild
der Acrodermatitis continua.
Arch. f. klin. u. exp. Derm. 193
(1951), 417
- Kuske, H. Über das pustulöse Bakterid.
Dermatologica (Basel) 105 (1952), 216

- Lever, W.F. Acrodermatitis continua. Impetigo herpetiformis.
Handbuch d. Haut- und Geschlkrkh.
EW. II/2, (1965), 724
- _____ Pustulosis palmaris et plantaris
 (Pustular Psoriasis, Pustular Bacterid)
Histopathology of the skin,
1. Aufl. 1949, 3. Aufl. 1961, 121 u.
127, Philadelphia/Montreal
- Ofuzi, S. Über die Beziehungen zwischen Fokal-
 infektionen und Dermatosen.
Ref. in Zbl. für Haut- und Geschlkrkh.
106 (1960), 107
- Schreiner, H.-E. Hormonbehandlung der Psoriasis Pustulosa.
Handbuch d. Haut- und Geschlkrkh.
EW. V/1 A, (1962), 623
- Schuppener, H.-J.
u. G. Kober Psoriasis pustulosa, Typ Zumbusch
Derm. Wschr. 136 (1957), 953
- Steigleder, G.K.
u. O. Gans Pathologische Reaktionen in der
 Epidermis.
Handbuch d. Haut- u. Geschlkrkh.
EW. I/2, (1964), 240
- Steiner, K. Acute Recurrent Pustular Bacterid.
Arch. Derm. Syph. 58 (1948), 220
- Streitmann, B. Beitrag zur Klinik und Histologie
 der Psoriasis Pustulosa.
Z. Haut- und Geschlkrkh. 19 (1955), 65
- Veltmann, G.
u. H. Schuermann Das Bakterioid von Andrews. Pustulosis
 palmaris et plantaris.
Arch. f. klin. u. exp. Derm. 215
(1962), 326

Für die Überlassung des Themas, die Bereitschaft zu steter Anregung und Förderung bei der Ausarbeitung, sowie für die Unterstützung bei der Auswertung der histologischen Untersuchungen bin ich Herrn Professor Dr. med. H. Teller zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Name: Weise, Helga-Maria, geb. Schulze

geboren am: 26.1.1936 in Halberstadt

Familienstand: verheiratet, 3 Kinder

Schulbildung: 1942-1950 Grundschule Osterburg/Altmark
1950-1954 Oberschule Osterburg/Altmark

Studium: 1954-1960 Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität Berlin
Febr. 1960 Ärztl. Prüfung

Medizinal-
assistenten-
tätigkeit : 1963-1965 an verschiedenen Berliner Kliniken

